

ВИСНОВКИ. 1. У 27% дітей, що перенесли ШВЛ в неонатальний період, спостерігався рецидивний бронхообструктивний синдром у ранньому дитячому віці.

2. Відзначений тісний кореляційний зв'язок між тривалістю ШВЛ і частотою рецидивного БОС ($p < 0,005$).

3. Повторні епізоди БОС у дітей раннього віку, що перенесли ШВЛ в неонатальному періоді, найчастіше були зумовлені бронхіальною астмою, яка відзначалася важким перебігом.

4. У разі розвитку бронхіальної астми у дітей, які перенесли ШВЛ, у якості базисної терапії ефективними є виключно ІГКС, в якості симптоматичної терапії показане застосування холіно-

літиків (атровент) та комбінованих препаратів (беродуал).

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.

Проблеми невиношування вагітності і народження дітей з екстремально малою масою тіла залишаються актуальними і сьогодні. Тому подальше вивчення факторів, що ведуть до цієї проблеми дозволить покращити показники пошкодженості вагітності. Подальше вивчення частоти, особливостей перебігу та ймовірні фактори ризику формування бронхолегеневої патології у дітей раннього віку, котрим проводилася тривала респіраторна терапія у неонатальному періоді дозволить вчасно і грамотно організувати профілактичні заходи і попередити розвиток рецидивної та хронічної патології.

Література

1) Мизерницький Ю.Л. Диагностика и принципы терапии острой бронхиальной обструкции у детей // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. - 2005. - Выпуск 5. - С.87-97.

2) Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г. Бронхолегочная дисплазия как вариант хронической обструктивной патологии легких у детей // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. - 2005. - Выпуск 5. - С.41-56.

3) Skevaki C. Novel and Controversial Issues in Asthma / European Academy of Allergology and Clinical Immunology Newsletter. - 2008. - Issue 14. - P.14.

4) Ambrosino N., Agati S., Digiorgio M. Pulmonary rehabilitation: recent developments // Breathe. - 2007. - Vol.4, №1. - P.57-60.

5) Schoenhofer B. A consensus on weaning from mechanical ventilation // Breathe. - 2007. - Vol.4, №1. - P.70.

6) Сорока Н.Д. Бронхиты у детей. - Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2006. - 134с.

7) Результаты наблюдения за детьми раннего возраста, страдающими бронхолегочной дисплазией / Д.Ю.Овсянников, Л.Е.Кузьменко, Ж.Р.Газарян и др. // Детские инфекции. - 2005. - №3. - С.16-19.

УДК 616.33/.342-002.44-053.2-092-07

Т.В. Сорокман, С.В. Сокольник, Д.Р. Андрійчук

ЗМІНИ РІВНЯ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ЗМІНИ РІВНЯ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ. Встановлено асоціативний зв'язок між рівнем монооксиду нітрогену та наявністю гелікобактерної інфекції, величиною виразкового дефекту, тривалістю анамнезу захворювання.

ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ МОНООКСИДА НИТРОГЕНА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ. Установлена ассоциативная связь между уровнем монооксида азота и наличием геликобактерной инфекции, величиной язвенного дефекта, продолжительностью анамнеза заболевания.

CHANGES OF LEVEL MONOOXIDE OF THE NITROGEN AT CHILDREN SICK OF STOMACH ULCER OF GASTRODUODENAL ZONE. Associative connection between level monooxide a nitrogene and presence helicobacter infections, size of ulcer defect, duration of the anamnesis of disease is established.

Ключові слова: діти, виразкова хвороба гастродуоденальної зони, монооксид нітрогену.

Ключевые слова: дети, язвенная болезнь гастродуоденальной зоны, монооксид азота.

Keywords: children, a stomach ulcer of gastroduodenal zones, monooxide a nitrogene.

ВСТУП. Одним із біологічних медіаторів фізіологічних процесів організму людини є монооксид нітрогену (NO), який відіграє важливу роль в антимікробному захисті та у внутрішньоклітинній сигнальній трансдукції організму [4].

В останні роки активно вивчається метаболізм NO на молекулярному та клітинному рівні, що дозволяє по новому оцінити його роль в розвитку багатьох захворювань, в тому числі і шлунково-кишкового тракту [3].

Вивчення взаємозв'язку між секрецією NO, слизовою оболонкою шлунка та активністю гелікобактерно інфекції показало, що підвищена продукція NO зумовлена активною запальною реакцією за участю *Helicobacter pylori* (Hр), який здатний метаболізувати сечовину. Оскільки NO є стабільною сполукою в кислому середовищі, він може бути використаний як індикатор запального процесу слизової оболонки шлунка [5].

Крім того, виявлено, що підвищення експресії індуковано NO-синтази (i-NOS) в слизовій оболонці шлунка при інфікуванні Hр підвищує рівень NO [2].

Тому, досить важливим є вивчення рівня NO у дітей, хворих на ВХ для вивчення етіопатогенетичних чинників формування захворювання.

Мета дослідження. Вивчити рівень монооксиду нітрогену в дітей, хворих на виразкову хворобу гастроудоденальної зони.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Детальне клінічне обстеження проведено у 47 хворих на виразкову хворобу гастроудоденальної зони (ВХ) дітей, віком від 7 до 18 років (основна група) та 35 практично здорових дітей відповідного віку (група порівняння). Крім того, діти обох груп були розподілені на підгрупи за віком, статтю та місцем проживання, а основні групи ще за тривалістю захворювання. Всім дітям проводилося багатопланове анкетування з уточненням анамнестичних соціальних, побутових, екологічних, спадкових та інших особливостей. Діагноз базувався на клінічно-анамнестичних даних, результатах ендоскопічного дослідження, показниках рН-метрії, результатах діагностики гелікобактерно інфекції. Концентрацію NO в плазмі крові визначали за допомогою стандарту. В якості стандарту використовували нітрит натрію за Голіковим П.П. та ін. [1].

Усі дані були оброблені загальноприйнятими методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу за Пірсоном за допомогою пакетів комп'ютерних програм "STATISTICA" for Windows 8.0.0. (SPSS I.N.C.; 1989-1997), "STATISTICA V.6.0 (Stat Soft Inc; 1984-1996).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ. Аналіз захворюваності на ВХ серед дітей Чернівецької області виявив деякі коливання впродовж останніх 10 років: періодичні зростання захворюваності до максимального значення у 2003 і 2007 роках та незначний спад у 2001 і 2004 роках. Узагальнюючі епідеміологічні показники:

коефіцієнт поширеності (PP, prevalence proportion) та коефіцієнт захворюваності (IP, incidence proportion) представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Коефіцієнт поширеності виразкової хвороби гастроудоденальної зони

Показник	м.Чернівці	Чернівецька область
PP	0,00164*	0,00021
IP	0,379*	0,192

Примітка: * - вірогідно щодо показників Чернівецької області ($p < 0,05$)

Коефіцієнти поширеності та захворюваності ВХ у м.Чернівці, на відміну захворюваності та поширеності, достовірно вищі порівняно з такими у Чернівецькій області ($p < 0,05$). Низький коефіцієнт в районах області, на нашу думку, можна пояснити особливостями соціально-економічного укладу, раціональним харчуванням натуральними продуктами власного виробництва, менш вираженими негативними чинниками впливу (стресові ситуації, інформаційний, урбаністичний чинники), та/або низькою медичною активністю батьків та х дітей.

При проведенні ендоскопічного дослідження дітей, хворих на ВХ виявлено достовірне переважання уражень слизової оболонки дванадцятипалої кишки над ураженнями слизової оболонки шлунка (85,1% та 14,9% відповідно, $p < 0,05$). Найчастіше виразковий дефект локалізувався в цибуліні дванадцятипалої кишки, а саме по передній (44,6%) та по задній (25,3%) стінках. У половини дітей основної групи діаметр виразки становив 3-5 мм, у 36,2% дітей – до 2 мм, лише в 14,1% дітей – 6-8 мм.

Hр діагностовано в 85,1% випадків, у 14,9% дітей ВХ не була асоційована з гелікобактерною інфекцією.

Виявлено достовірне переважання (в 1,5 рази) рівня NO плазми крові в дітей основної групи порівняно з дітьми групи порівняння ($23,67 \pm 3,8$ мкмоль/л та $15,78 \pm 4,4$ мкмоль/л відповідно, $p < 0,05$). Порівняльний аналіз рівня NO плазми крові в дітей обох груп залежно від статі, віку, а в дітей основної групи й від локалізації виразкового дефекту достовірно різниці не виявив ($p > 0,05$).

Рівень NO плазми крові в дітей з Hр-неасоційованою ВХ достовірно нижчий, порівняно з дітьми з Hр-асоційованою ВХ ($p < 0,05$), що, на нашу думку, пов'язано з антимікробною активністю NO (табл.2).

Таблиця 2. Рівень монооксиду нітрогену в плазмі крові дітей основної групи, залежно від наявності *Helicobacter pylori*

Примітка: * - відмінність достовірна щодо дітей з Hр-позитивною ВХ ($p < 0,05$).

Аналіз рівня NO в плазмі крові в дітей основної групи виявив найбільший його рівень у осіб із тривалістю 1-3 роки з тенденцією до зниження в дітей, що хворіють більше 3 років (рис.1).

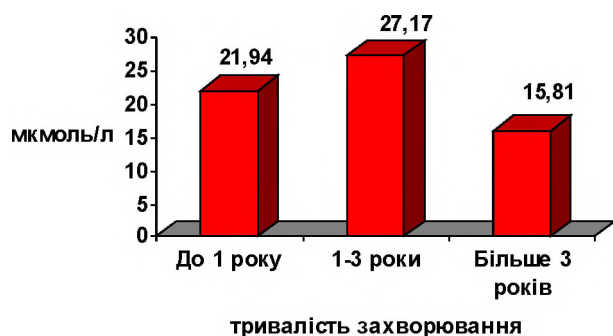


Рис. 1. Рівень монооксиду нітрогену в плазмі крові дітей, хворих на виразкову хворобу гастроудоденальної зони, залежно від тривалості захворювання

Встановлено, що чим більше діаметр виразкового дефекту, тим нижчий рівень NO в плазмі крові дітей, хворих на ВХ (рис.2). Причому в дітей із середнім розміром виразкового дефекту рівень NO плазми крові достовірно нижчий, порівняно з дітьми із маленькими виразками ($p < 0,05$).

Таким чином, за результатами дослідження можна вважати, що ендogenous монооксид нітрогену відіграє певну роль в ульцерогенезі. Можна припустити, що рівень монооксиду нітрогену буде корелювати з морфологічними показниками ступеня та активності запалення.

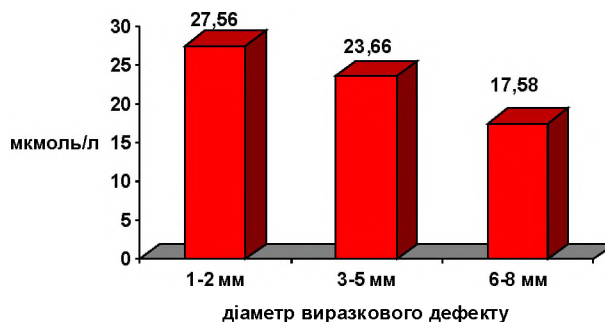


Рис. 2. Рівень монооксиду нітрогену в плазмі крові дітей, хворих на виразкову хворобу гастроудоденальної зони, залежно від діаметра виразкового дефекту

ВИСНОВКИ. 1. Виявлено, що рівень монооксиду нітрогену в плазмі крові дітей, хворих на виразкову хворобу гастроудоденальної зони достовірно вищий, ніж в практично здорових дітей. 2. Встановлено, що рівень монооксиду нітрогену в плазмі крові достовірно підвищується в осіб з гелікобактер-асоційованою виразковою хворобою, знижується при збільшенні тривалості захворювання та діаметра виразки, не залежить від віку дитини та локалізації виразкового дефекту.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ РОЗРОБОК. Необхідно встановити можливі асоціативні зв'язки між особливостями перебігу ВХ і рівнем NO в плазмі крові, що надасть можливість прогнозувати появу захворювання у здорових осіб з обтяженою спадковістю, передбачити можливий перебіг захворювання, ступінь тяжкості у кожному конкретному випадку.

Література

1. Пікас О.Б. Роль оксиду азоту і його метаболітів в організмі людини та у розвитку патологічних процесів / О.Б. Пікас, В.І. Петренко // AML. – 2006. – № 3-4. – С. 114-118.
2. Лазебник Л.Б. Роль оксиду азота в етіопатогенезі деяких захворювань органів травлення / Л.Б. Лазебник, В.Н. Дроздов, Е.Н. Барышников // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – № 2. – С. 4-9.
3. Bandarage U.K. Nitric oxide-releasing nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): novel gastrointestinal-sparing

prodrugs /U.K. Bandarage, D.R. Janero // Med. Chem. Revs. – 2004. – Vol. 1. – P. 57-70.

4. Губергриц Н.Б. Клинико-патогенетические особенности и лечение гастроудоденальной патологии, ассоциированной с различными штаммами *Helicobacter pylori* /Н.Б. Губергриц, О.А. Прилуцкая // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №1 (21). – С. 19-29.

5. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков // М.: Медпрактика. - 2004. – 180 с.